Drei Fälle von Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Bernhard,
approb. Arzt aus München.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Drei Fälle von Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Bernhard,
approb. Arzt aus München.

ACAD.
LUDD.BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0035

Keine Rückenmarkserkrankung hat je mehr die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt als gerade die Tabes dorsalis. Dies mag wohl teils mit der Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit teils auch mit der Eigenartigkeit und Interessantheit des Symptomkomplexes derselben zusammenhängen.

Die erste, wenn auch in mancher Hinsicht noch lückenhafte Beschreibung der Tabes gab Wilhelm Horn 1827.

Bald nach ihm schrieb Steinthal eine sehr ausführliche Krankengeschichte über die gleiche Krankheit; letzterer veröffentlichte auch 1844 auf Grund einer Sektion, die er an einem Tabeskranken vorgenommen hatte, eine grössere Arbeit, in welcher er zwar noch die alte, irrige Ansicht vertrat, dass der Tabes eine allgemeine Atrophie des Rückenmarks zu Grunde liege, aber auch schon erkannte, dass die hinteren Nervenwurzeln auffällig atrophisch und von mehr wässeriger Beschaffenheit als die vorderen waren.

Zwei Jahre später war es dann Romberg, welcher in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1846, eine ziemlich ausführliche und gute Schilderung der Tabes gab. Als frühestes Symptom gibt dieser Autor eine Verringerung der motorischen Kraft in den Muskeln und zwar vorzugsweise in denen der unteren Extremität an. Auffällig sei, so schreibt Romberg, das Gefühl der Schwäche und mangelnde Ausdauer beim Stehen und Gehen der Kranken. Frühzeitig sei auch das Muskelgefühl abgestumpft, während das Temperatur- und Schmerzgefühl noch intakt bleibe. Bald geselle sich auch das Gefühl von Pelzigsein hinzu; der Widerstand

des Fussbodens werde nicht mehr deutlich gefühlt; dabei müsse der Kranke seine Bewegungen sehen können, um deren Unsicherheit nicht noch zu vermehren: bei geschlossenen Augen und im Finstern trete daher Schwanken auf; ebenso falle es dem Kranken schwerer, beschränkte und mehr gezwungene Bewegungen auszuführen, als solche, wo er seiner Willkür mehr die Zügel lassen könne. Die Abnahme der Muskelkraft gebe sich auch in den mit Sphinkteren versehenen Organen, besonders in der Harnblase und im Mastdarm kund. Der Strahl des Urins fliesse nicht mehr im Bogen, sondern mehr senkrecht hinab; fast stets sei Verstopfung vorhanden. Als schmerzhafte Empfindungen würden Klagen über einen zusammenschnürenden, den Leib gürtelförmig umgebenden Schmerz angeführt. Dieses ist in kurzen Zügen die Beschreibung der Tabes nach Romberg. Er führt die Symptome derselben demnach im wesentlichen auf eine Motilitätsstörung, eine Lähmung, zurück. Auch seine Kenntnisse über den anatomischen Sitz der Erkrankung waren schon durchaus vollkommene, was aus seinen Worten hervorgeht, die er gelegentlich einer Sektion Froriep gegenüber sprach: „Ich bin nicht wenig erstaunt, die Atrophie auf den unteren Teil der hinteren Stränge und Nebenwurzeln beschränkt zu sehen.“

Eine neue Anregung zur Erkenntnis des Symptombildes der Tabes wurde durch Duchénne 1857/58 gegeben, der freilich, die deutschen Arbeiten ignorierend, die Krankheit unter dem Namen ‚Attaxie locomotrice progressive‘ beschrieb; er stellte dabei die jetzt wohl allgemein acceptierte Lehre auf, dass es sich bei dieser Krankheit nicht um eine Lähmung, sondern um Störungen in der Coordination der Muskelaktion bei erhaltener motorischer Kraft handle. Er hatte nämlich bei mehreren scheinbar gelähmten Kranken die Beobachtung gemacht, dass ihre Kraft im Liegen und im Sitzen eine ganz bedeutende und nur im Stehen abgeschwächt war. Der Fehler,

den er beging, den Sitz der Krankheit in das Kleinhirn zu verlegen, wurde bald durch eine Sektion erkannt, welche nichts Abnormes in diesem, wohl aber eine Veränderung der Hinterstränge im Rückenmark ergab.

Zu Anfang der sechziger Jahre gemachte Untersuchungen von Oulmont, Charcot, Vulpian, Bourdon klärten immer mehr die Anschauungen und förderten auch die mikroskopisch-anatomischen Kenntnisse, während Leyden und Wunderlich dazu beitrugen, die deutsche Tabes dorsalis und die französische Ataxie locomotrice progressive als völlig identisch erkennen zu lassen.

Mehr und mehr machte sich jetzt auch das Streben geltend, ein theoretisches Verständnis anzubahnen, wie der Symptomkomplex der Erkrankung mit der Funktion des erkrankten Rückenmarks in Einklang zu bringen sei. Neben den französischen Arbeiten von Topinard erschienen in Deutschland Arbeiten von Eisenmann, Friedreich, Rühle, Leyden u. s. w. Später waren es Westphal, Fromann und Benedikt, Finkelnburg u. a., welche wegen ihrer bahnbrechenden Beobachtungen Erwähnung verdienen. 1878 fand Westphal eines der Kardinalsymptome: Das Fehlen der Patellarreflexe. In den letzteren Jahren haben die Kenntnisse von Tabes immer wieder neue Bereicherungen erfahren, namentlich ist auch von seiten der Franzosen viel daran gearbeitet worden; es wurden sorgfältige Detailbeobachtungen der Einzelsymptome gemacht und das Krankheitsbild immer schärfer abgegrenzt gegen verwandte Krankheitsformen.

Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen in ihren feinen Details und in ihrer genauen Lokalisation sind durch neue Methoden der Färbung allmählich bis zur heutigen Vervollkommnung gediehen.

Wenn wir das Rückenmark eines Tabeskranken unter-

suchen, der sich schon im vorgeschrittenen Stadium befindet, so fällt schon makroskopisch neben Verkleinerung des ganzen Rückenmarksquerschnitts, namentlich in sagittaler Richtung, die graue Verfärbung und beträchtliche Atrophie der Hinterstränge auf; auch die Hinterhörner und hinteren Nervenwurzeln sind sehr schmal, dünn und ebenfalls grau verfärbt. Die Pia an der hinteren Peripherie zeigt sich meist beträchtlich verdickt und ist zuweilen demselben so fest anhaftend, dass sie nicht ohne Verletzung davon getrennt werden kann. Die Erkrankung ist immer am stärksten im Lendenmark, wo sie den mittleren und hinteren Teil der Hinterstränge betrifft; im Dorsalmark sind die Hinterstränge vollständig degeneriert, nur in den hinteren äusseren Teilen und in den vordersten Abschnitten sind gewöhnlich noch kleine normale Felder erhalten; im Halsmark bleiben zwei seitliche Partien in den vordersten Teilen der Hinterstränge frei oder sind wenigstens nur gering erkrankt; es sind hier namentlich die Goll'schen Stränge und Wurzelzonen in Mitleidenschaft gezogen. Nach oben zieht die Degeneration der Hinterstränge bis über den Obex des Calamus scriptorius hinaus, um sich etwa in der Höhe der Striae acusticae zu verlieren. Von der grauen Masse sind die Clarke'schen Säulen und die Lissauer'sche Randzone am meisten befallen. Neben der Hinterstrangdegeneration kommen auch Fälle vor, in denen später oder gleichzeitig auch Teile der Seitenstränge degenerieren. Nicht selten ergreift die Degeneration auch den Opticus (Fall I), Oculomotorius oder Trigeminus. Nach Dejerine, Oppenheim und Smierling sind auch manchmal die peripheren Nerven und zwar vornehmlich die distalen Teile degeneriert.

Der der Tabes zu Grunde liegende Prozess ist von den Autoren sehr verschieden gedeutet worden. Leyden betrachtet die Erkrankung als einen degenerativen Prozess,

Friedreich und Frohmann zählen sie zu den Entzündungen, Charcot spricht von einer parenchymatösen Entzündung; Erb bezeichnet sie als chronische Myelitis; Adamkiewitz sucht das Wesentliche in einer chronischen Degeneration des Bindegewebes.

Nach dem, was eine genaue mikroskopische Untersuchung ergibt, handelt es sich bei Tabes um einen Degenerationsprozess funktionell zusammengehöriger Fasern; es zeigt sich eine primäre Degeneration der Nervenfasern, zunächst ihrer Markscheiden, wodurch die graue Verfarbung bedingt wird, weiterhin auch der Achsencylinder, während das Bindegewebe durch entsprechende Wucherung sich beteiligt.

Was nun die Ursachen dieser Hinterstrangerkrankung betrifft, so ist hierüber gerade im letzten Jahrzehnt ausserordentlich lebhaft diskutiert worden, insbesonders nach einer Richtung hin: es bestehe ein bestimmter Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und der Syphilis. Der Franzose Fournier machte zuerst hierauf aufmerksam und Erb und viele andere in Deutschland stellten dann auch fest, dass bei etwa 62—80% der Kranken eine frühere Lues sicher nachzuweisen war. Fournier fand sogar in 103 Fällen 94 mal syphilitische Ansteckung.

Bekanntlich herrscht unter den Autoren, die sich am meisten mit dieser Frage in letzterer Zeit beschäftigten, keineswegs Einmütigkeit der Ansichten; im Gegenteil, die Meinungen stehen sich schroff gegenüber; auf jeder Seite stehen Forscher von hohem wissenschaftlichem Klang und mit den grössten Erfahrungen. Während die einen jetzt bis zur Behauptung gehen, dass kaum jemand Chancen habe tabetisch zu werden, falls er nicht früher an Syphilis gelitten habe, sagt man andererseits, die Syphilis muss als ätiologisches Moment der Tabes zurückgewiesen werden (Leyden).

Bei unseren später zu beschreibenden drei Fällen steht

bei einem Patienten die syphilitische Infektion sicher fest, bei den beiden anderen ist sie sehr wahrscheinlich, was der späteren Erörterung vorbehalten bleiben soll. Man nimmt allgemein an, dass es sich bei Tabes um eine Spätwirkung des syphilitischen Giftes auf das Nervensystem handelt. Vielleicht ist auch das Nervensystem mancher besonders disponiert für die Erkrankung im Anschluss an die luetische Infektion; hereditäre Einflüsse könnten auch eine besondere Neigung für die Erkrankung schaffen. Merkwürdig ist es, dass gerade oft im Anschluss an sehr leichte Lues das Nervensystem diesem langsam fortschreitenden Siechtum anheimfällt.

Die Zeit, welche zwischen der syphilitischen Infektion und den ersten tabetischen Erscheinungen vergeht, beträgt je nach der Schwere des Prozesses und der Widerstandsfähigkeit des Organismus bald nur wenige, bald viele Jahre.

Immer mehr verlieren jetzt die früheren Sätze, die Tabes werde durch sexuelle Exzesse oder durch körperliche und geistige Überanstrengung hervorgerufen, an Wahrscheinlichkeit. Sie werden wohl nur gewisse den Körper abnützende und schwächende Hilfsmomente sein, welche dem Entstehen der Krankheit in jeder Weise Vorschub leisten. Die früher so beliebte Lehre von der Entstehung der Tabes im Anschluss an Unterdrückung der Fusschweisse wurde als eine offenbare Verwechslung von Ursache und Wirkung erklärt. Sehr hoch wurde früher in ätiologischer Beziehung auch eine vorangegangene Erkältung angeschlagen. Hauptsächlich sollte einmalige starke Durchnässung der Füsse Tabes hervorbringen können. Dafür sprach die Erfahrung, dass gerade solche Leute, welche Wind und Wetter ausgesetzt waren, wie Fischer, Jäger, Seeleute, Reisende, von diesem Leiden besonders heimgesucht wurden; in der That wird noch heute der Erkältung als ursächliches Moment mit Recht viel Gewicht beigemessen (s. Fall II).

Wollen wir alle hauptsächlichen ätiologischen Momente anführen, so müssen wir auch noch des Traumas bei Tabes gedenken. Von einer Tabes auf traumatischer Basis soll als erster Schulze berichtet haben. Ferner haben späterhin Petit, Frery u. a. eine ziemliche Anzahl von Fällen zusammengestellt, bei denen ein Trauma (Verletzung eines Fusses) die sichere Ursache für die Entstehung der Erkrankung abgab. Es könnte ja sein, dass durch das Trauma ein ähnlicher Effekt auf die sensiblen Nerven ausgeübt wird, wie durch die Erkältung. Bei einem bereits Tabeskranken kann endlich das Trauma entschieden fördernd auf das rasche Fortschreiten des Prozesses einwirken.

Wenn wir uns nun noch die Frage vorlegen, in welchem Lebensalter und bei welchem Geschlecht die Tabes verhältnismässig am häufigsten auftritt, so finden wir, dass die Zahl der Erkrankungen bei Männern eine viel grössere ist als bei Frauen. Männer erkranken deshalb häufiger, weil sie den ätiologischen Schädlichkeiten entschieden mehr ausgesetzt sind als Frauen; am häufigsten stehen die Erkrankten im mittleren Mannesalter, nur ganz ausnahmsweise kennt man Fälle, wo Kinder oder Greise befallen waren.

Endlich würde noch übrig bleiben, die Symptome der Tabes zu schildern. Diese will ich aber eingehender an Hand dreier Fälle besprechen und vorerst nur eine kurze Disposition der Kardinalsymptome und des Krankheitsverlaufes geben.

Kardinalsymptome der Tabes.

I. Stadium:

1. Sensible Reizerscheinungen.
2. Verschwinden der Patellarreflexe (Westphal).
3. Reflektorische Pupillenstarre (Robertson).

II. Stadium:

Ataxie (Romberg).

III. Stadium oder Stadium paralyticum:

Lähmungen und
Trophische Störungen.

Der Beginn der Erkrankung gibt sich durch das Gefühl von Pelzigsein an den unteren Extremitäten (so bei Fall I) oder durch rheumatische Schmerzen an den Knien und Waden (Fall III) oder durch ein Gefühl plötzlicher Ermüdung und Schwäche oder durch blitzartige Schmerzen der Beine kund. Manche klagen auch schon verhältnismässig früh über ein eigentümliches Gefühl am Rumpfe, als ob ihnen ein Eisenreif um den Thorax gelegt würde. Neben diesen Erscheinungen auf dem Gebiet der sensiblen Sphäre treten im frühen Stadium der Erkrankung auch eine Reihe objektiver Symptome auf, so das Verschwinden der Patellarreflexe, die reflektorische Pupillenstarre. Aus diesen genannten Symptomen lässt sich schon mit Sicherheit eine Tabes diagnostizieren. Findet man dann noch nebenbei Verstopfung, Erschwerung der Harnentleerung, gastrische Krisen, Anästhesie der Beine, Vermehrung der Pulsschläge, Atrophie des Opticus u. a., so wird die Richtigkeit der Diagnose dadurch nur noch mehr bestärkt.

Die Dauer dieses ersten Stadiums der Krankheit ist verschieden, bald vergehen wenige Monate bis viele Jahre (5—20), bis sich der Eintritt des zweiten Stadiums durch Störungen auf dem Gebiet der motorischen Sphäre kund gibt. Die Kranken heben beim Gehen die Beine übermässig hoch, machen mit ihnen schleudernde und ausfahrende Bewegungen und setzen sie stampfend auf den Boden nieder. Diese Gehstörungen werden namentlich, wie die Untersuchungen gelehrt haben, durch Störungen des Hautsinns gefördert und beruhen nicht auf einer Parese der Muskeln, sondern auf

einer Koordinationsstörung. Die Koordination ist nämlich durch fortwährende Übung von der frühesten Jugend an mit Zuhilfenahme des Haut-, Muskel- und Gesichtssinns u. s. w. allmählich so weit gediehen, d. h. die diese Bewegung regulierenden Nervenfasern im Rückenmark sind so weit geebnet worden, dass wir jede zweckmässige Bewegung schliesslich unbewusst ausführen. Wird nun eines dieser Hilfsmomente lädiert, z. B. die Sensibilität, oder fehlt auch dazu noch die Kontrolle des Auges, so tritt die Ataxie in vollstem Masse zu Tage, wie dies z. B. durch das Romberg'sche Phänomen (Schwanken des Körpers bei freiem Stehen mit geschlossenen Augen) deutlich sich kundgibt. Die rohe Kraft der Muskulatur ist bei der Ataxie keineswegs verringert, doch pflegen die Muskeln in der Ruhe oft auffällig schlaff zu sein. Zuweilen versagen die Beine im Beginn des ataktischen Stadiums plötzlich auf kurze Zeit. Manchmal tritt späterhin auch Ataxie in den Armen auf; Nähen, Schreiben u. s. w. werden sehr beeinträchtigt. Auch die Störungen der Harn- und Stuhlentleerung nehmen in diesem Stadium mehr und mehr zu, schliesslich kommt es zu Incontinentia urinae und oft bildet sich allmählich eine Cystitis und Pyelitis aus, welche zur eigentlichen Causa mortis wird. Incontinentia alvi ist seltener.

Gehen die Kranken nicht schon durch ein interkurrentes Leiden zu Grunde, so bildet sich das Endstadium der Tabes aus. Die Kranken werden immer elender und magern trotz guter Pflege auffallend ab. An Stelle der Paresen der Beine können jetzt wirkliche Lähmungen derselben auftreten. Das dritte Stadium der Krankheit wird deshalb auch paralytisches genannt. Auch trophische Störungen stellen sich nun ein wie Mal perforant de pied, spontaner Haar- oder Zahnausfall, Herpeseruptionen, Arthropathie tabetique, letzteres ist eine seröse Gelenkentzündung, welche meist im Kniegelenk auf-

tritt und mit Atrophie und Osteophytenbildung einhergeht und die betroffenen Gelenke sehr entstellt.

Durch das stete Darniederliegen bildet sich endlich Dekubitus aus, dem durch die schlechte Ernährung, den Mangel der Innervation und zudem noch durch das Bettnässen Vorschub geleistet wird. So können dann die Kranken auch an septischen und pyämischen Erscheinungen zu Grunde gehen, wenn nicht eine hypostatische Pneumonie oder andere interkurrente Krankheit die traurige Scene vorher beschliesst.

Nun ist es meine Aufgabe, die einzelnen Symptome der Tabes an Hand dreier Fälle eingehender zu behandeln und zwar soll dieselbe nach folgenden Gesichtspunkten gelöst werden: Zuerst will ich auf die Störungen der Sensibilität eingehen, dann will ich auf die Störung der Reflexe als zweiten Punkt zu sprechen kommen; Punkt 3 soll uns die Ataxie bei den einzelnen Fällen näher beschreiben; Punkt 4 soll uns mit der Störung der Sinnesorgane, wie Auge u. s. w., beschäftigen; an fünfter Stelle werden wir mit den Störungen der Blase, des Mastdarms u. s. w. vertraut gemacht werden; in Punkt 6 soll auf die Symptome von seiten der Eingeweide eingegangen werden; Punkt 7 bringt die trophischen, Punkt 8 die Cirkulations-, Punkt 9 die vasomotorischen Störungen.

Vorerst die Anamnese und den objektiven Befund der drei Fälle.

I. Fall.

W. F., 53 Jahre alt, Schreinermeister, Witwer, gibt an, dass er ausser Influenza nie eine Erkrankung durchgemacht habe. Auch seine Eltern sollen immer gesund gewesen sein. Mit 25 Jahren will Patient Gonorrhoe aquiriert haben, die durch ärztliche Behandlung nach drei Wochen zur Heilung kam. Mit 43 Jahren hat sich Patient abermals Gonorrhoe zugezogen; zugleich sollen auch Hautabschürfungen

an der glans penis bestanden haben; Angina habe Patient zweimal durchgemacht, von Haut- und Schleimhauterkrankungen und anderen Sekundärerscheinungen der Lues ist nichts zu eruieren.

Vor sechs Jahren bemerkte Patient zuerst Unregelmässigkeiten im Stuhlgang; es trat hartnäckige Verstopfung auf, so dass immer medikamentös nachgeholfen werden musste. Etwas später hatte Patient auch über Schwindel und zunehmendes Ermüdungsgefühl in den Beinen und Schlottern in den Knieen, zumal nach Bädern, zu klagen; zugleich bemerkte er schon eine gewisse Steifigkeit der Wirbelsäule beim Bücken nach Gegenständen. Der Kräfteverfall der Beine griff bald mehr um sich, dieselben magerten auch ab, so dass sich Patient im Jahre 1894 nur mehr mit Stöcken fortbewegen konnte; später wurde auch dies unmöglich, zugleich traten auch reissende, blitzartige Schmerzen im linken Kniegelenk auf, die sich zuweilen auch auf das ganze Bein ausdehnten. Patient konnte dann mit einem Male den Urin nicht mehr halten, auch Gürtelgefühl stellte sich ein. Im Jahre 1897 trat scheinbare Besserung ein, das Wassermachen ging wieder ohne Störung vor sich, um sich dann plötzlich 1899 mit einem Male zur ausgesprochenen Incontinentina urinae zurückzuentwickeln; beim Urinieren will Patient zuweilen ein eigentümliches Drücken verspürt haben. Das Sehvermögen blieb bis zum vorigen Jahr vollkommen intakt, bis sich dann allmählich zunehmende Verschlechterung desselben bis zur jetzigen totalen Erblindung beider Augen ausbildete. Patient hat ferner auch seit einem Jahr über Ohrensausen, namentlich auf dem rechten Ohr zu klagen, das nach seinen Angaben, fortwährend bestehend, sich wie das düstere Brausen eines Wasserfalles anhöre. In letzterer Zeit sei dieses Gefühl mehr als ein Summen auf die Schläfengegend lokalisiert. Patient glaubt geschlechtliche Ausschweifung als Ursache

seines Leidens angeben zu können; in der Jugend habe er sehr viel Onanie getrieben und den Coitus immer vorwiegend im Stehen ausgeführt; einmal habe er sich beim Coitus sehr stark überanstrengt. — Potatorium (bis elf Liter) zugestanden.

Objektiver Befund: Körperbau mittelkräftig; Statur mittelgross; Ernährungszustand etwas reduziert; Muskulatur auffallend schlaff, Fettpolster gering; Haut blass, in grossen Falten abhebbar; Leucoderm am Nacken nicht vorhanden; Gesichtsfarbe fahl.

Respirationsapparat: Thorax zeigt bei tiefer Inspiration gehöriges Volumen; Infra- und Supraclavikulargrube eingesunken, Perkussionsschall überall sonor, Lungengrenzen an normaler Stelle, Atemgeräusch rein vesikulär, kein Rasseln vorhanden.

Cirkulationsorgane: Herzfigur nicht vergrössert, Spitzenstoss an gehöriger Stelle, Töne rein und laut, Arterienrohr etwas geschlängelt, Puls voll, kräftig, regelmässig; Frequenz 98.

Digestiosapparat. Appetit mässig; Zunge wenig belegt, Abdomen flach, etwas eingezogen; Blasengegend ein wenig druckempfindlich; Stuhl beständig angehalten; Leber und Milz von normaler Grösse.

Harnapparat. Harn von mittlerem spez. Gewicht, normaler Reaktion.

Geschlechtsorgane. Am Penis besteht Phimose und narbige Einziehungen am Vorhautrand; die Hoden sind sehr klein, atrophisch, gegen Druck unempfindlich.

Nervensystem. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich; auf Störungen der Sensibilität u. s. w. soll im Hauptteil näher eingegangen werden; Motilität der Beine in Rückenlage fast aufgehoben; die der oberen Extremitäten wenig gestört. —

Die in der Tabelle (S. 11) aufgeführten Kardinalsymptome der Tabes sind alle vorhanden.

Diagnose: Drittes Stadium der Tabes.

II. Fall.

H. U., 56 Jahre, verheiratet, hat mit zehn Jahren die Masern, mit 36 die Lungenentzündung, mit 40 die Diphtherie gehabt; die ersten Anfänge ihrer Krankheit führt sie bis auf das 26. Jahr zurück. Zuerst sei ein Gefühl von Pelzigsein an den Füssen eingetreten, dann habe sich Schwindelgefühl beim Gehen, namentlich wenn sie sich rasch umdrehte, eingestellt. Das Gehen selbst sei damals noch ganz gut möglich gewesen. Verhältnismässig früh sei auch Doppelt- und Dreifachsehen aufgetreten; manchmal habe Patientin ein eigentümliches Flimmern vor den Augen bemerkt.

Auch schon in der Jugend (18 Jahre) erinnert sich Patientin, auffällig oft ohne besondere Anstrengung ermüdet zu sein und zuweilen ein eigentümliches Brennen an den Fussohlen bemerkt zu haben. In der Zeit vom 27. bis 50. Jahr sei sich das Befinden der Patientin ziemlich gleich geblieben, nur hätten sich mehr und mehr auch Magenschmerzen und ein Reissen in den Füssen entwickelt; zuweilen sei auch ein Druckgefühl im Nacken aufgetreten, als ob ein Zentnerstein auf ihm laste. Mit 51 Jahren verlor Patientin mit einem Male auf offner Strasse das Bewusstsein, sank zusammen und kam erst nach vier Stunden wieder zur Besinnung. Vielleicht handelte es sich damals um einen hysterischen Anfall, wie überhaupt viele Symptome der Patientin einen hysterischen Eindruck machen und gerade Hysterie oft mit Tabes einherzugehen pflegt. Früher hatte Patientin nie einen derartigen Anfall gehabt, auch ihre Eltern seien immer gesund gewesen, der Vater sei im hohen Alter an Lungenentzündung, die Mutter an Fussgeschwüren ge-

storben. Potatorium (Wein) zugestanden. Seit dem erwähnten Anfall bemerkte Patientin zunehmendes Schwächegefühl beim Gehen und auffallendes Nachlassen des Gedächtnisses; letzteres gab sich dadurch kund, dass sie die einfachsten Kopfrechnungen, auf die sie sich früher gar nicht weiter zu besinnen brauchte, nicht mehr ausführen konnte. Jetzt ist der Gang der Patientin ausgesprochen ataktisch, manchmal versagen die Beine ganz, namentlich nach einer Aufregung. Wenn die Patientin zum erstenmal wieder nach längerem Bettliegen auf die Füsse kommt, so hat sie anfangs an den Fussohlen das Gefühl, als ob sie auf Nadeln gehe, dann vergeht dies allmählich und Patientin kann nun ohne Schmerzen auftreten. Patientin klagt häufig über Ohrensausen, Kopfschmerz, am After empfindet sie oft einen eigentümlichen, heftigen Schmerz, gerade als ob ein Dolch durch die Analöffnung nach aufwärts gebohrt würde (crise anale). Der Urin geht zuweilen, namentlich nachts, spontan ab. Patientin spürt auch manchmal ein eigentümliches Kitzelgefühl im Schlunde, so dass sie hiedurch zu krampfhaften Hustenanfällen gereizt werde. Ferner stelle sich oft, namentlich wenn sie viel spreche, eine auffallende Trockenheit im Munde ein; früher soll dies so arg gewesen sein, dass Patientin momentan nicht mehr weiter reden konnte. Die linke Gesichtshälfte sei oft merkwürdig pelzig; auch hat Patientin hier, sowie am Rücken über unheimliches Gefühl von Ameisenlaufen, dem das Gefühl von Hitze vorausgeht, zu klagen. Neben dem Gürtelgefühl am Rumpfe hat Patientin noch das Gefühl, als ob ihr die Brust dicht unter den Schlüsselbeinen mit einem Strick zusammengeschnürt würde.

Die Sehkraft habe sich im Verhältnis zu früher eher wieder etwas gebessert. Ferner besteht bei der Patientin noch eine eigentümliche Komplikation, deren Deutung nicht sehr leicht ist. Sie hat nämlich zeitweise auftretende An-

fälle, die Gallensteinkoliken sehr gleichen. Der erste im Krankenhaus beobachtete Anfall trat am 1. Oktober 1901 auf und war durch heftige Schmerzen in der Lebergegend, hohes Fieber, Erbrechen, Verfall und leichten Ikterus charakterisiert; Patientin hatte nach ihrer Angabe früher schon ähnliche Anfälle, nur nicht so heftig, der Urin soll dabei immer dunkelbraun verfärbt gewesen sein; der letzte Anfall war am 19. Mai 1902; es trat dabei leichte ikterische Verfärbung der Haut und Bindehaut auf; der Urin war dunkel. Seit der Zeit besteht ein jetzt allmählich mehr nachlassendes Druckgefühl in der Gegend der Gallenblase. Ob man hiebei nicht an crise hepatique denken könnte, möge der späteren Erörterung überlassen bleiben.

Objektiver Befund: Patientin mittelgross, ist kräftig gebaut, gut genährt, das Fettpolster hat nach Angabe der Patientin in letzterer Zeit zugenommen, die Muskulatur ist etwas schlaff, die äussere Haut blass und auffällig glatt, namentlich an Händen und Füssen, Leucoderm ist nicht vorhanden.

Respirationsapparat: Thorax breit und tief; Clavikulargruben wenig eingesunken; Lungengrenzen an gehöriger Stelle, wohl verschieblich, Schall sonor, Atemgeräusch überall rein vesikulär.

Cirkulationsapparat: Herzfigur von normaler Grösse; absolute Dämpfung bis an den linken Rand des Sternums reichend; nach links keine Verbreiterung; Spitzenstoss schwer zu fühlen; Herztöne sind leise, rein. Puls voll und kräftig. Frequenz vermehrt: 100.

Digestionsapparat: Appetit gut; Stuhlgang: bald Verstopfung, bald Diarrhoe, meist ersteres. Am Abdomen zahlreiche Striae; die Leber ist vergrössert, überragt seitlich den Rippenbogenrand um drei Querfingerbreiten, in der Sternallinie reicht sie fast bis zum Nabel heran; Höcker

und Einschnitte sind nicht auf ihr zu fühlen; Milz ist nicht vergrössert.

Harnapparat: Harn zeigt zuweilen viel Ziegelmehlsediment; er gibt normale Reaktionen; Eiweiss, Zucker war nie vorhanden, dagegen sollen zur Zeit der fraglichen Anfälle Gallenfarbstoffe nachgewiesen worden sein.

Die Kardinalsymptome der Tabes sind alle vorhanden. Die Patientin befindet sich am Anfang des zweiten Stadiums derselben.

Patientin glaubt ihre Krankheit mit Bestimmtheit auf eine Erkältung zurückführen zu müssen, die sie sich zuzog, als sie 24 Jahre alt war. Sie musste damals nämlich im Winter bei eisiger Kälte eine Stunde weit gehen und beständig bis über die Knie den Schnee durchwaten; daraufhin sei sie infolge der Erkältung einige Tage bettlägerig gewesen.

Patientin war zweimal verheiratet; sie hat aus erster Ehe drei Kinder; ein Sohn lebt, ist 34 Jahre alt und lungenleidend; das zweitälteste Kind starb mit $3^1/_2$ Monaten an allgemeiner Schwäche; das dritte kam im vierten Monat als Partus immaturus tot zur Welt. Letzteres gibt uns einen Fingerzeig, dass es sich vielleicht doch auch um Lues als Ursache der Erkrankung handelt. Jedenfalls ist dadurch die Erkältung als alleiniges ätiologisches Moment der Erkrankung sehr in Frage gestellt. Der erste Mann der Patientin starb an Lungenleiden, war aber sonst gesund; der zweite Mann lebt noch und ist ebenfalls gesund.

III. Fall.

B. K., 64 Jahre, Näherin, will ausser an Scharlach, den sie mit vier Jahren, und an Bleichsucht, die sie im ersten Wochenbett hatte, nie erkrankt gewesen sein.

Patientin, die zweimal verheiratet war, hatte aus erster Ehe drei Kinder; eine Tochter lebt und ist gesund; ein Kind

starb nach 2½ Jahren an Keuchhusten; das dritte war ein Partus immaturus im vierten Monat. Aus der Anamnese ergibt sich, dass der erste Mann Geschwüre und Ausschläge ziemlich lange am ganzen Körper und auch am Hoden gehabt hat; es scheint somit luetische Infektion ziemlich sicher zu sein. Von den Eltern der Patientin starb die Mutter an Magenkrebs, Vater an unbekannter Ursache.

Vor zehn Jahren bemerkte Patientin Schmerzen in der rechten Hüftgelenksgegend, dann auch im rechten Knie, die ihr anfänglich als Rheumatismus imponierten. Diese Schmerzen seien zu allererst auf Schultergegend, Rücken und Kreuz lokalisiert gewesen und von hier dann allmählich zur Hüfte und zum Knie abwärts gewandert. Zugleich sei auch am Rücken und an der rechten Fussohle das Gefühl des Eingeschlafenseins und Pelzigseins und Ameisenlaufens entstanden, das sich allmählich auch auf beide untere Extremitäten ausdehnte. Zur Zeit, als Patientin die Schmerzen auf den Schultern hatte, habe sie ihre Arme vor Schmerzhaftigkeit gar nicht mehr bewegen können.

Bis vor einigen Jahren sei in ihrem Leiden eine langsam zunehmende Verschlimmerung eingetreten, Erbrechen habe auch häufig stattgefunden, über lästige, oft blutige Diarrhöen und Verstopfung habe sie in letzterer Zeit öfter zu klagen gehabt; ihr Gang sei immer schlechter geworden, bald habe sie nur mehr mit einem Schirm gehen können, die Schmerzen im rechten Bein hätten sich bedeutend verschlimmert und einen heftigen drückenden und bohrenden Charakter angenommen. Gürtelgefühl hat die Kranke nicht, dagegen sagt sie, dass oft ein eigentümliches Druckgefühl direkt unter dem Processus xiphoideus des Sternums aufgetreten sei. Auch über Anfälle von krankhaftem Husten weiss Patientin zu berichten. Störungen im Urinieren bestehen bei der Patientin schon verhältnismässig lange, Inkontinenz erst seit

drei Jahren; auch Incontinentia alvi ist in letzterer Zeit zuweilen vorhanden. Ferner klagt Patientin über Nebelsehen, ihre Sehkraft ist sonst nicht bedeutend herabgesetzt. Auch Ohrensausen will Patientin, namentlich früher, häufig gehabt haben. Seit drei Jahren sei sie merklich abgemagert. Die früher schon vorhandene Mattigkeit und das Schwindelgefühl beim Versuch, zu gehen, verschlimmere sich nunmehr zusehends. Jetzt ist der Patientin das Gehen fast unmöglich geworden, obwohl sie in Rückenlage ihre Füsse noch verhältnismässig gut bewegen kann. Im vorigen Jahr wurde die Patientin, als sie zu Hause vom Sopha aufstehen wollte, plötzlich schwindelig, sie sank um und brach sich durch blosses Auffallen auf den Boden das rechte Bein dicht oberhalb der Knöchel. Dabei vernahm sie nur ein eigentümliches Krachen, Schmerzen habe sie nie, auch nicht beim Einrichten des Knochenbruches, verspürt. Später brach sie sich dasselbe Bein noch einmal ohne besondere Veranlassung beim Gehen unterhalb des Kniees; letzterer Bruch ist schief geheilt; deshalb ist die rechte untere Extremität auch etwas kürzer als die linke; zugleich sind beide Unterschenkel infolge Strukturveränderungen des Knochengewebes O-beinartig verkrümmt. Die beiden Kniegelenke, namentlich das rechte, sind auffällig verdickt und nicht schmerzhaft (Artropathie tabetique).

Objektiver Befund: Patientin hat kleinen Körperbau, Muskulatur und Fettpolster ist mässig entwickelt, Haut ist blass, Leucoderm nicht vorhanden.

Respirationsorgane: Thorax flach, Clavicula beiderseits vorspringend, Clavikulargruben etwas eingesunken, an Lunge perkutorisch und auskultatorisch normaler Befund, kein Husten, kein Auswurf.

Cirkulationsorgane: Herzdämpfungsfigur von normaler Grösse, Herzaktion regelmässig, Töne rein, Puls mittelkräftig, Frequenz 80.

Digestionsapparat: Appetit gering, hinsichtlich des Stuhls bald Verstopfung, bald Durchfall. Leber und Milz zeigen nichts Abnormes.

Ebenso zeigt der Harnapparat normale Verhältnisse.

Diagnose: Übergang des zweiten in das dritte Stadium der Tabes.

Im folgenden ist noch kurz der objektive Befund des Nervensystems aller drei Fälle zugleich behandelt. Es soll hiemit der Zweck erreicht werden, durch Nebeneinanderstellung der Symptome eines jeden einzelnen Falles das allgemeine Krankheitsbild zu einem vollständigeren und klareren zu ergänzen. Über die Disposition in der Aufzählung der einzelnen Punkte sei auf Seite 14 verwiesen.

I. Störungen der Sensibilität bei den drei Fällen.

Sensible Reizerscheinungen sind bei unseren drei Fällen in mannigfachster Weise vorhanden. Es würde zu weit führen, noch einmal auf alle die subjektiven Gefühlsanomalien der einzelnen Fälle einzugehen. Ich will nur über ein Hauptsymptom, die blitzartigen Schmerzen, wie sie Duchenne bezeichnete, einiges anführen. Vor allem muss ich erwähnen, dass diese Schmerzen bei unseren Fällen gar nicht blitzartig und durchfahrend empfunden werden, sondern mehr drückender und bohrender Natur sind. So auch bei Fall III, wo sie wegen ihrer Häufigkeit und Heftigkeit der Patientin die denkbar grösste Qual bereiten. Bei Fall I und II sind diese Schmerzanfälle zwar auch vorhanden, aber weniger intensiv, wie denn überhaupt bei Tabes dieses Symptom in verschiedenen Fällen in verschiedenem Grade aufzutreten pflegt. Oft lassen mit Ausbildung der Ataxie diese Schmerzen nach, so nicht bei Fall III. Auch trifft Remaks Theorie hier

nicht zu, dass es bei den mit lebhaften Schmerzen ausgezeichneten Fällen (tabes dolorosa) nicht zu so hochgradiger Ataxie kommt.

Besprechen wir nun die objektiven Störungen der Sensibilität. Vorausgeschickt möge werden, dass die Sensibiltät bei Tabes wohl nie, namentlich an den unteren Extremitäten, normal bleibt. — Bei Fall I ist das Gefühl für feine Berührungen an beiden Beinen, vorzüglich an den Unterschenkeln, fehlend. Stärkeres Betupfen wird noch zuweilen verspürt, doch ist dann die Empfindungsleitung ausgesprochen verlangsamt. An den unteren Teilen des Abdomens findet sich keine Sensibilitätsstörung, an den oberen Partieen fehlt anscheinend die Empfindung für leises Betasten. Das Unterscheidungsgefühl für spitz und stumpf an den unteren Extremitäten ist links nicht vorhanden, rechts erhält man unsichere Angaben. Erkennung von kalten und warmen Gegenständen ist an den Unterschenkeln unsicher, wohl aber an beiden Oberschenkeln vorhanden. Am linken Oberschenkel besteht ausgesprochene Hyperästhesie für Kälte. Analgesie findet sich an beiden Unterschenkeln und zum Teil auch an den Vorderarmen.

Bei Fall II besteht vollständige Anästhesie auch für starke Berührungsreize an den unteren Extremitäten bis über die Kniee hinauf; von hier ab werden Berührungen etwas eher empfunden, doch ist auch an den Oberschenkeln die feine Empfindung stark herabgesetzt. Zugleich besteht an den Beinen mit Ausnahme der Oberschenkel Analgesie. Das Gefühl für spitz und stumpf an den Unterschenkeln ist nicht vorhanden; an den Obeschenkeln erhält man unsichere Angaben. Unterscheidungsvermögen für Wärme und Kälte fehlt ebenfalls an den Unterschenkeln, während an den Oberschenkeln diesbezügliche Störungen nicht stattfinden. Am Abdomen und den Armen haben wir normale Verhältnisse.

Bei Fall III ist die Berührungsempfindung von der Mitte des Oberschenkels nach abwärts an der rechten Extremität völlig aufgehoben. Zugleich ist an diesem Bein das Gefühl von Wärme und Kälte, von spitz und stumpf, und auch die Schmerzempfindung bei Nadelstichen, Zwicken u. s. w. völlig aufgehoben. Am linken Unterschenkel werden feine Berührungen nur teilweise empfunden; das Gefühl für warm, kalt, spitz, stumpf ist auch hier nicht so ganz ungestört; die Schmerzempfindung ist leicht gesteigert. An den beiden Oberschenkeln ist letztere leicht herabgesetzt. Am Abdomen und den Armen findet sich nichts besonderes.

II. Störung der Reflexe.

Die Reflexe sind bei Tabes immer mehr oder weniger, wie schon erwähnt, gestört. Diesbezügliche Veränderungen wollen wir nun bei unseren drei Fällen betrachten.

Fall I.

a) 1. Fussohlenreflex: vorhanden.
2. Achillessehnenreflex: fehlend.
3. Patellarreflex: aufgehoben.
4. Periostsehnenreflex der oberen Extremität vorhanden.
5. Kremaster und Bauchdeckenreflex: fehlend.

b) Pupillen sind verschieden weit; linke ist bedeutend grösser als die rechte; letztere etwas verzogen, beide reagieren nicht auf Lichteinfall.

Fall II.

a) 1. Fussohlenreflex: fehlend.
2. Achillessehnenreflex: fehlend.
3. Patellarreflex: fehlend.
4. Periostsehnenreflex der rechten und linken oberen Extremität vorhanden.
5. Bauchdeckenreflex: nicht vorhanden.
6. Würgreflex: vorhanden.

b) Pupillen: beide gleich eng, nicht verzogen, reagieren nicht auf Beleuchtung, bei Accomodation geringe Reaktion.

Fall III.

a) 1. Fussohlenreflex: links erhalten, rechts aufgehoben.
2. Achillessehnenreflex: fehlt beiderseits.
3. Patellarreflex: „ „
4. Periostsehnenreflex der oberen Extremität nicht auslösbar.
5. Bauchdeckenreflex: angedeutet.

b) Pupillen: beiderseits gleich eng, reagieren weder auf Lichteinfall noch auf Accomodation.

III. Motilitätsstörungen.

Sie sind wohl das auffälligste und für die Krankheit hervorstechendste Symptom. Im folgenden sollen uns die Verhältnisse bei Fall II beschäftigen, weil bei den beiden anderen Patienten wegen des Vorgerücktseins ihrer Erkrankung die Störungen mehr lähmungsartige und daher weniger ausgeprägt sind.

Bei II ist der Gang der Patientin ein charakteristischer. Die Kranke hält beim Gehen die Beine steif und setzt sie stampfend mit den Haken zuerst auf den Roden; sie geht breitspurig und biegt die Kniee wenig ab. Ausfahrende Bewegungen macht sie nicht. Unmittelbar nach dem Aufstehen aus dem Bett gerät die Kranke viel leichter ins Schwanken, als wenn sie einige Schritte gegangen ist. Beim Gehen richtet sie ihr ganzes Augenmerk auf die Füsse. Sehr deutlich tritt die Unsicherheit des Ganges zu Tage, wenn sie eine Treppe abwärts geht, indem dabei die Kranke nicht sicher ihren Fuss auf die nächste Stufe setzen kann. Zuweilen versagen der Kranken plötzlich die Füsse, so dass sie, wenn sie sich nicht einhalten kann, zu Boden stürzen muss. Dies ist

namentlich der Fall, wenn die Kranke Kehrt macht, wobei sie ein eigentümliches Schwindelgefühl beherrscht.

Das Romberg'sche Phänomen: das Schwanken des Körpers bei geschlossenen Augen und zusammengebrachten Füssen ist bei der Patientin sehr deutlich vorhanden.

In Fall I und III ist die Erkrankung auf motorischem Gebiet schon weit mehr vorgeschritten. Die Patienten können nur äusserst schwer, selbst bei Unterstützung, nur einige Schritte gehen (Fall III); bei Fall I ist das Gehen ganz unmöglich geworden. Die beiden letzten Patienten können aber im Bette ihre Beine noch heben und beugen; die Muskeln derselben sind auffällig schlaff und abgemagert; ersteres kann durch Verminderung des Muskeltonus und aus dem Fehlen der zentripetalen Erregung ähnlich, wie bei den Sehnenreflexen, erklärt werden; letzteres mag wohl mit tropischen Störungen der Muskulatur zusammenhängen.

IV. Störungen der Sinnesorgane.

Diese betreffen in erster Linie das Auge und das Ohr.

Bei Fall I besteht seit einem Jahr totale Amaurose, welche sich, wie Patient angibt, in verhältnismässig kurzer Zeit (ein Jahr) entwickelte. Anfangs merkte der Kranke eine leichte gleichmässige Abnahme der Sehkraft auf beiden Augen; die Sehstörungen wurden immer stärker, bis endlich Erblindung eingetreten sei. Jetzt ist auch die Unterscheidung von Licht und Schatten nicht mehr möglich. Der Augenspiegelbefund ergibt sehr schön das typische Bild der Sehnervenatrophie; die Papilla nervi optici ist als grosse, helle, weisse Scheibe, welche scharf von der Umgebung abgegrenzt ist, zu erkennen. Die Venen sind verhältnismässig stark gefüllt, die Arterien eng. Die Aderhaut um die Papille ist nicht verfärbt, jedoch finden sich zuweilen längs der Gefässe weisse Streifen, denen eine Aderhautatrophie zu Grunde liegt.

Bei Fall III tritt oft, wie bereits gesagt, eine plötzliche Verschleierung des Gesichtsfeldes (Nebelsehen) auf, das nach kurzer Zeit wieder zu schwinden pflegt. Bei Fall II kommt es zuweilen zu einem Anfall von Flimmern vor beiden Augen, das bald wieder vergeht. Der Zustand wird von Kopfschmerz begleitet. Es kommt dies namentlich gerne auch bei Hysterie vor. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt in beiden Fällen normale Verhältnisse. Das Sehvermögen ist bei Fall II noch gut.

Gehörsempfindung.

Abnahme des Gehörs in geringem Grade ist bei Fall I und III, namentlich bei I, zu verzeichnen. Patientin II hört noch gut. Auf die früher schon erwähnten Gefühle des Ohrensausens, die bei allen drei Kranken bestehen, soll hier kurz verwiesen werden. Die Ursache dieser eigentümlichen Sensationen beruht wahrscheinlich auf einer beginnenden Atrophie des Akusticus. Völlige Taubheit tritt gerade bei solchen Fällen auf, bei denen zugleich Amaurose besteht.

Geschmacksempfindung.

Patientin II gibt an, dass sie den Geschmack von Speisen nicht mehr wie früher unterscheiden könne; dies habe sie schon damals, als sie noch zu Hause für ihre Familie kochte, bemerkt. Sehr häufig habe sie über einen pappigen, bitteren Geschmack im Munde zu klagen.

V. Blase und Geschlechtsapparat.

Blasenstörungen sind bei allen Dreien unserer Tabeskranken vorhanden. Bei I und III besteht vollkommene Incontinentia urinae, bei II tritt letztere nur vorübergehend, namentlich nachts auf.

Neigung zur Verstopfung findet sich bei allen Dreien, namentlich bei I, hier stellte es schon ein Frühsymptom der Erkrankung dar.

Incontinentia alvi ist bei Fall III vorhanden. Bei Fall I ist die Geschlechtsfunktion völlig aufgehoben.

VI. Symptome von seiten der Eingeweide.

Die bei Tabes vorkommenden gastrischen Krisen, einhergehend mit heftigem Erbrechen, sind nur bei Fall III zu beobachten. Auch hier tritt dieses Symptom selten auf, dagegen soll es im Beginn der Erkrankung sich viel häufiger eingestellt haben.

Eigentümlich sind die bei Fall III schon erwähnten Schmerzanfälle, welche den Eindruck von Gallensteinkoliken machen. Zunächst müssen wir uns fragen, ob nicht etwa eine tabetische Gastralgie oder eine auf nervöser Basis beruhende Nierenkolik mit denselben Erscheinungen einhergehen könnte.

Fürs erste wäre bei gastrischen Krisen bezw. bei crises nephritiques der Schmerz nicht so auf die Lebergegend, sondern entschieden mehr auf die Magen- bezw. Nierengegend lokalisiert; ferner wäre wohl nie zur Zeit der Anfälle Ikterus, Fieber und Verfärbung des Urins aufgetreten, was bei unserem Falle (II) bei jedem Anfall beobachtet wurde; endlich gibt uns ein bei dem zweiten Anfall im Kot gefundener Gallenstein den deutlichen Fingerzeig, dass eine nervöse Gallenblasenkolik, etwa hervorgerufen durch anfallsweise auftretende Kontraktion der Gallengangmuskeln, ebenfalls ausgeschlossen werden kann; wir haben also eine echte Cholelithiasis vor uns, die eine zufällige Komplikation der Tabes darstellt. Übrigens ist in der ganzen Litteratur nicht ein einziger Fall von nervöser Gallensteinkolik bekannt, während die gleiche Erscheinung von seiten der Nieren verhältnissmässig oft beschrieben wurde.

VII. Trophische Störungen.

Sie finden sich bei unseren Kranken in der verschiedensten Weise. Wenn wir zunächst den Fall II betrachten,

so zeigt sich bei diesem eine eigentümliche Glätte und auffallendes Glänzen der Haut sowohl der oberen als auch der unteren Extremitäten, namentlich an den Händen und Füssen; bei Fall I und III ist diese Glanzhaut ebenfalls, wenn auch nicht so ausgesprochen, vorhanden. Bei Fall III findet sich ausserdem noch eine eigentümliche Abschuppung der Unterschenkelhaut (Ichthyosis tabescentium); die Haut kann hier in ziemlich grossen Fetzen abgezogen werden. Bei letzterem Fall ist auch das gestörte Wachstum der Fussnägel auffällig; namentlich ist es der Grosszehennagel des linken Fusses, welcher eine unförmige Dicke und Deformierung aufweist; der des rechten Fusses soll ebenso gewesen sein, er ist erst vor kurzem abgefallen. Beim gleichen Patienten zeigt sich auch eine leichte Andeutung von Decubitus an den Malleoli lat. beider Unterschenkel, anscheinend durch oftes Anstossen der anästhetischen Füsse verursacht. — Sehr interessant ist noch bei Fall III die Veränderung der Unterschenkelknochen; es besteht hier offenbar eine rarefizierende Ostitis, in deren Anschluss es zu einer abnormen Brüchigkeit und Biegsamkeit der Knochen gekommen ist. Daraus erklärt sich auch, dass sich die Patientin im vorigen Jahr zweimal den rechten Unterschenkel ohne besonderen äusseren Anlass gebrochen hat; ausserdem die O-beinartige Verbiegung der Tibia und Fibula und eine leichte Klumpfusstellung beiderseits. Die Kniegelenke sind beide verdickt, das rechte stärker als das linke; ersteres soll früher schon einmal doppelt so stark als jetzt geschwollen gewesen sein; mit diesen Gelenkveränderungen geht in unserem Falle zugleich die Unfähigkeit, das rechte Bein völlig zu strecken, einher. Wir haben eine Arthropathie tabetique, eine Verdickung der Gelenkteile, bedingt durch chronische Wucherungs- und Destruktionsprozesse der das Gelenk zusammensetzenden Knochen, der Knorpelflächen und der Kapselwand, vor uns,

deren Entstehung gerade so wie bei der abnormen Knochenbrüchigkeit auf eine degenerative Veränderung der zum Gelenk bezw. den Knochen führenden trophischen Nerven zurückzuführen ist.

VIII. Cirkulationsapparat.

Eine Vermehrung der Pulsfrequenz ist bei Tabes häufig. Charcot fand bei fast allen seiner Kranken eine erhöhte Pulszahl. Bei unseren Fällen ist es so, dass I und II eine abnorme Pulsfrequenz aufweisen, während bei III dieselbe vermisst wird.

IX. Vasomotorische Störungen.

Der Vollständigkeit halber sei derselben endlich auch noch gedacht. Patientin II klagt über zuweilen auftretendes, bis zur Unerträglichkeit sich steigerndes Hitzegefühl im Rücken, dem dann Kriebeln und Formikation nachfolgen würden. Solche anfallsweise auftretende Blutwallungen oder halbseitige Abkühlung einzelner Körperteile werden manchmal auch unter den Initialsymptomen, mit Myosis einhergehend, beobachtet.

Wenn wir zum Schluss noch einmal die drei Fälle miteinander vergleichen, so sehen wir, dass hinsichtlich der Kardinalsymptome zwar Übereinstimmung besteht, dass aber im übrigen die Störungen der einzelnen Organe den mannigfachsten Charakter an sich tragen. Herrscht nun hinsichtlich der einzelnen Stadien der Erkrankung schon eine auffällige Verschiedenartigkeit, so wird diese noch dadurch erhöht, dass oft ein einzelnes hervorstechendes Symptom das ganze Krankheitsbild vorwiegend beherrscht, so dass es dem Laien imponieren möchte, er hätte es in diesem oder jenem Fall mit einer ganz anderen Erkrankung zu thun. So ist z. B. in Fall I vollständige Erblindung vorhanden, während in den

beiden anderen Fällen keine merkliche Abnahme der Sehkraft besteht; in Fall III quälen die Patientin beständig, schon seit Beginn der Erkrankung, die heftigsten lanzinierenden Schmerzen, während bei den beiden anderen Kranken ihr Leiden ohne besondere Schmerzanfälle vorwärts schreitet; bei Fall III sind auffällige Knochenveränderungen vorhanden, nicht so bei I und II u. s. w. Je mehr Fälle von Tabes man beobachtet, desto mehr kommt man zu der Überzeugung, dass eigentlich jeder einzelne Fall von Tabes seine Eigentümlichkeiten darbietet, indem häufig eine Gruppe von Symptomen hervortritt, während eine andere ganz fehlt oder nur in geringem Masse entwickelt ist.

Die Dauer der Krankheit ist eine sehr lange und beträgt immer mehrere Jahre, manchmal Jahrzehnte. Schon das erste Stadium selbst kann sich bis auf 20 Jahre ausdehnen, und in der Litteratur sind Fälle beschrieben, wonach die Kranken noch länger als 30—32 Jahre nach dem ersten Anfang der Erkrankung lebten. Jedoch sind dies Ausnahmefälle, und für gewöhnlich erfolgt der Exitus schon nach 6—10 Jahren.

Die Prognose der Erkrankung ist aus dem über den Verlauf und Ausgang Gesagten zu ersehen. Noch immer lastet, wenn auch zuweilen Stillstände durch geeignete Therapie erzielt werden, auf den armen Kranken der bekannte Ausspruch Rombergs: „Keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung, und über alle ist der Stab gebrochen."

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Bauer, für die Übernahme des Referats über meine Arbeit, Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die Zuteilung des Themas meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Nothnagel, Spez. Path. u. Therap. Bd. X.
Eulenburg, Realencyklopädie.
Ziemssens Handbuch.
Ziegler, Path. Anatomie.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1857.
Virchows Archiv Bd. 26.
Berliner klinische Wochenschrift 1885—89.
Schmidts Jahrbücher der Medizin 183—245.
Deutsche mediz. Wochenschrift 1888 (918).

Lebenslauf.

Paul Bernhard, geb. zu Freising am 24. April 1876, kath. Konfession, erhielt seine Schulbildung auf dem Kgl. Luitpoldgymnasium zu München. Im Sommer 1896 von dort mit dem Zeugnis der Reife entlassen, widmete er sich dem medizinischen Studium an der Kgl. Ludwig - Maximilians-Universität zu München, wo er am 27. Oktober 1898 die ärztliche Vorprüfung ablegte und bis zu meiner Approbation, 3. Mai 1902, verblieb.